Rok I Warszawa, lipiec — październik 1929 r. Zeszyt 3-4

POSTĘP LEKARSKI

KWARTALNIK

Poświęcony przeglądowi piśmiennictwa i spółczesnym dążeniom wiedzy w zakresie bakterjologji i parazytologji chorób zwierzęcych

 **Dział Weterynaryjny** 

Z BEZPŁATNYM DODATKIEM

1) o bakterjach korzonkowych czyli brodawkowych i bakteroidach,
2) kalendarza biurkowego z podstawką dla Lekarzy na r. 1930,
3) kalendarzyka kieszonkowego dla Lekarzy na r. 1930.

TREŚĆ:

Prenumerata roczna z przesyłką pocztową Zł. 4.—

		Tekst	okładka
Ceny ogłoszeń:	1/1 Strony: Zł.	250.—	375.—
	1/2 „ „	130.—	190.—
	1/4 „ „	70.—	100.—



SUROWICA ASCOLI

Surowica precypitująca do wvkrywania **wąglika (anthrax)** w **trupach** (krwi, śledzionie zgniłej), **skórach** import., **włosiu, do reakcji precypit. i termoprecypit. Ascoli.**

Miano surowicy:

{ aktywność 2′—5′ (minut)
{ wrażliwość 1 : 2000 (rozc. ekstraktu)

Przy rozcieńczeniu ekstraktu swoistego 1 : 100 — 1000 i prawidłowem wykonaniu próby odczyn precypitacyjny występuje momentalnie.

T-wo Przem. Chem.-Farm. d. Magister KLAWE dostarcza

1. SUROWICĘ WYSOKOWART. PRECYPIT. ASCOLI
2. KONTROLOWĄ (OD NORM. OSŁÓW) SUROWICĘ

w dawkach po 1,0, 2,0, i 5,0.

Adres telegraficzny: **HEMOGEN — WARSZAWA.**
„ dla listów: **T-wo Przem. Chem. Farm. d. Magister Klawe S. A., Warszawa, Karolkowa 22, (Skrzynka poczt. 13).**

Skrót telegraficzny: „Ascoli pięć norma pięć" oznacza: „Proszę wysłać odwrotną pocztą za zaliczeniem 5 cent. sześć. surowicy precypitującej Ascoli i 5 cent. sześć. kontrolowej surowicy oślej normalnej.

Rok I Warszawa, lipiec — październik 1929 r. Zeszyt 3-4

POSTĘP LEKARSKI

KWARTALNIK

Poświęcony przeglądowi piśmiennictwa i spółczesnym dążeniom wiedzy w zakresie bakterjologji i parazytologji chorób zwierzęcych



Dział Weterynaryjny



Z BEZPŁATNYM DODATKIEM
1) o bakterjach korzonkowych czyli brodawkowych i bakteroidach,
2) kalendarza biurkowego z podstawką dla Lekarzy na r. 1930,
3) kalendarzyka kieszonkowego dla Lekarzy na r. 1930.

PRACA ORYGINALNA.

Zakażenie mleka i próba peptonowa

podał

Dr. Stanisław Serkowski

Kierownik Inst. Bakt. T-wa Przem. Chem.-Farm.
d. Magister Klawe S. A. (Warszawa-Drwalewo).

Proteaza i pepton. Wielką rolę w mleku odgrywa pepton, jako produkt proteolityczny (rozkład białka) pod wpływem proteazy bakterji peptonizujących — tlenowych i beztlenowych. Bakterje te nietylko ujawniają swoją obecność przez wytwarzanie peptonu, którego niema w mleku świeżem, lecz wytwarzają w mleku speptonizowanem t. zw. „pepto-toksyny", przyczynę wielu intoksykacji.

Rola bakterji peptonizujących w mleku znaną jest oddawna — od czasu badań *Flügge'go i Escherich'a*, potwierdzona przez peptotoksyczną teorję *Besredki*[1]) i przez długi szereg badań dalszych, jak naprz. *Hansen'a*,[2]) który badał wpływ mleka, zawierającego bakterje peptonizujące typu Flügge'go i wywoływał u psów ostre zaburzenia żołądka i kiszek przez karmienie ich takiem zakażonem mlekiem. Peptotoksyny mleka są jedną z przyczyn znacznej śmiertelności niemowląt w czasie letnich upałów. W doświadczeniach *Escherich'a*, pies karmiony mlekiem z cieplarki (37° C.) zdechł z objawami ostrej biegunki, a drugi zniósł bez szkody to samo mleko, przechowywane w niższej temperaturze. Peptotoksyny wytwarzać się mogą nietylko pod wpływem bakterji chorobotwórczych, jak naprz. bac. abortus Bang,[3]) ale również i przez notorycznie niechorobotwórcze drobnoustroje, o ile posiadają własność wytwarzania proteazy. W mięsie i rybach daleko posunięte gnicie przestaje być szkodliwe, gdy tymczasem te same produkty w pierwszych okresach rozkładu, bez zewnętrznych widocznych zmian, mogą mieć jadowite własności. Statystykę takich intoksykacji przytaczają *Huebener*,[4]) *Serkowski i Tomczak*.[5]) Zbliżone zjawiska istnieją w ziemniakach: dawniej zbiorowe zatrucia po ich spożyciu stawiano w związku z solaniną i solanidyną, a od czasu badań *Dieudonné* i in. przypisują się raczej produktom rozkładu pod wpływem bakterji, zwłaszcza z grupy odmieńców (proteus).

Przyczyną masowego pomoru ryb w stawach i zbiornikach bywa najczęściej proteus o wybitnych własnościach proteolitycznych, t. zw. proteus proteoliticus n. sp.:[6]) porównawcze badania między nim z jednej, a proteus vulg. i proteus x 19 z drugiej strony wykazują, że pierwszy z nich wytwarza w mleku pepton po 18 godz., a w mleku zalkalizowanem już po 3 godz., podczas gdy dwa ostatnie typy odmieńców wymagają znacznie dłuższego czasu ceteris paribus.

Proteolityczne odmieńce wykrywaliśmy (wspólnie z chem. prof. *Kraszewskim*) wielokrotnie, jako przyczynę pokarmowych zbiorowych zatruć w Łodzi i innych miejscowościach.

---

[1]) *A. Besredka, K. Stroebel, J. Jupille.* Compt. rend. Soc. de Biol. 1911, **71**, 691.

[2]) *Hansen.* Centr. f. Bakteriol. I. 1912, **62**, 89.

[3]) *Reichel, John, and Harkins, Malcolm J.* Peptotoxin production by the bacillus of contagious abortion of cattle. C. f. Bakter. Orig. I. 1913, **69**, 142 i Ref. 1914, 371.

[4]) *E. Huebener.* Fleischvergiftungen. Jena 1910 str. 7 i nast.

[5]) *St. Serkowski u. Tomczak.* Ztschr. f. Unters. d. Nahrungsmittel, 1911, **21**, 211.

[6]) *St. Serkowski.* Proteus proteoliticus et son rôle dans l'épizootie des poissons et dans les intoxications alimentaires. Paris. Edit. Maloine, 1920, p. 7 et 40.

Próba peptonowa. Na zasadzie powyższych danych wprowadziłem [1] [2] [3]) do analiz sanitarnych próbę peptonową, która służyć ma do podwójnego celu:

1) do orzeczenia, czy w mleku znajdują się bakterje peptonizujące (proteolityczne) i w jakiej ilości,

i 2) do ujawnienia, czy wyosobnione z różnych produktów spożywczych (ryb, mięsa, sera, konserw etc.) bakterje posiadają własności proteolityczne, t. j. czy, będąc przeniesione do mleka bezpeptonowego, wydzielają proteazę.

Specjalnie ważną próba ta okazała się w zastosowaniu do mleka dla niemowląt: mleko takie nie powinno zawierać peptonu wcale — nawet po 24-godzinnem staniu w cieplarce (t^0 37^0 C.). Zarówno mleko, świeżo wydojone od zdrowych krów, jak i mleko oziębione niezwłocznie po udoju i przechowywane w stanie oziębionym, nigdy nie zawiera peptonu. Również bakterje kwasu mlekowego nie powodują wytwarzania peptonu. Natomiast mleko z rynków zawiera pepton w mniejszej lub większej ilości, a po 24-godzinnem staniu w cieplarce (30^0 i wyżej) wytwarza się pepton stale. Prawie każde mleko rynkowe zawiera bakterje proteolityczne, ale w normalnem mleku jest ich tak mało, że nie odgrywają roli i wykazać je można za pomocą próby peptonowej dopiero po upływie kilku dni, podczas gdy w mleku brudnem, zawierającem nadmiar bakterji peptonizujących, działanie ich ujawnia się szybko — już po upływie kilkunastu, niekiedy nawet kilku godzin po udoju.

Na szybkość zjawiania się produktów rozkładu białka w mleku wywierają wpływ: 1) ilość i jakość bakterji, 2) t^0 i 3) skład mleka.

Początkowo zdawało się, że bakterje peptonizujące, działające zawsze za pomocą swych enzymów proteolitycznych, przez wytwarzanie kwasu ścinają białko, podlegające ich wpływowi, i dopiero po zakończeniu tego procesu w następstwie hydrolizują to białko, wytwarzając pepton. Spostrzegłem jednak, że te dwa procesy: ścinanie białka i następna peptonizacja są niezależne od siebie i uwarunkowane innemi przyczynami i że pepton może wytwarzać się w mleku, dającem dodatnią próbę metakazeinową, na skutek hydrolizy kłaczków metakazeiny. Proteolityczny rozkład kazeiny pod wpływem bakterji tleno-

---

[1]) *St. Serkowski.* Sanitarna analiza mleka, Zdrowie 1916 i Wien. klin. Wochenschrift 1916.

[2]) *St. Serkowski.* Die Peptonprobe in der Milch. D. Mediz. Wochenschr. 1916 i Gazeta Lek. 1916.

[3]) *St. Serkowski.* Mleko i Mleczarstwo w oświetl. hygieny i bakterjologji, 1917, II wyd. str. 377 i nast.

wych powoduje wytwarzanie się peptonu bez dalszych zmian: powstające w czasie gnicia indol, skatol, phenol i krezol zależne są od innych ubocznych i wtórnych czynników.

Do opisanych przezemnie dawniej gatunków bakterji, posiadających własności proteolityczne (l. c.), dodać muszę na mocy ostatnich moich badań: *streptococcus mastitidis, bac. pyogenes i bac. abortus Bang.* Fakt ten pozwala na drodze peptonowej na

1) odróżnienie streptoc. mastitidis od streptoc. acidi lactici,

2) stwierdzenie zapalenia wymion, zależnego od dwóch pierwszych gatunków, w świeżo wydojonem mleku,

i 3) wykrycie zakażenia mleka przez bac. abortus Bang u krów w okresie poronnym, gdy mleko jest już źródłem zakażenia dla krów (abortus) i ludzi (febris undulans), a wyosobnienie tych bakterji z mleka nastręcza wiele trudności.

Pozatem, stwierdziłem, że pasteuryzacja mleka, w którem uprzednio wytworzył się pepton pod wpływem bakterji proteolitycznych, już nie jest w możności usunąć z mleka ani peptonu ani peptotoksyn i że obecność tych produktów można stwierdzić za pomocą próby peptonowej. Pozwala to nam więc na stwierdzenie, ważne w analizach sanitarnych, czy pasteuryzacja odbyła się zaraz po udoju, wzgl. czy mleko było dostatecznie oziębione w czasie między udojem, a momentem pasteuryzacji.

Metodyka badania. Zasadnicza część próby peptonowej polega na uwolnieniu serwatki mlecznej od ciał białkowych, przyczem strącanie sernika samym tylko kwasem octowym w t^0 60 — 70^0 C. mało nadaje się do próby peptonowej, ponieważ powstała serwatka zawiera jeszcze niewielkie ilości albuminy i albumozy [1]), dające również odczyn biuretowy.

Wolna od ciał białkowych serwatka otrzymuje się w sposób następujący. Do 10 ctm. sz. mleka dodaje się kilka kropel kwasu octowego, 1 ctm. sz. czterochlorku węgla, ogrzewa i sączy. W otrzymanej w ten sposób wolnej od albuminy serwatce wykonuje się odczyn biuretowy, [2]) stale w jednakowy sposób i w jednakowych warunkach, aby uniknąć różnicy w natężeniu i odcieniu barwy. Zamiast czterochlorku

[1]) Chcąc przekonać się, czy badana serwatka nie zawiera innych ciał białkowych, dodajemy do 5 ctm. sz. parę kropel kwasu azotowego, trochę soli kuchennej i skłócamy: zmętnienie znikające pod wpływem ogrzewania, dowodzi *obecności albumozy.*

[2]) *Próba biuretowa:* Do 5 ctm. sz. odbiałczonej serwatki dodaje się 1 ctm. sz. 1%-ego roztw. siarczanu miedzi, 2 ctm. sz. 10% ługu sodowego i skłóca się. Po opadnięciu osadu wodorotlenku miedzi, obserwujemy zabarwienie płynu: w obecności peptonu występuje zabarwienie fioletowe.

węgla, można posługiwać się siarczanem amonu: mleko gotuje się z kwasem octowym, sączy, przesącz nasyca siarczanem amonu i po ponownem przesączeniu bada przesącz w sposób wyżej podany. Zamiast odczynu biuretowego, do wykrycia peptonu w odbiałczonej serwatce. można stosować odczyn ninhydrinowy, [1]) identycznie, jak w znanej reakcji Abderhalden'a.

W tych nielicznych przypadkach, kiedy nawet 3-krotne sączenie okaże się niedostatecznem do kompletnego odbiałczenia, serwatkę skłóca się z talkiem, a także nasyca ją solą kuchenną.

Współpracownik mój *L. Świątopełk-Zawadzki* [2])do wydzielenia i odbiałczenia serwatki mlecznej zastosował „tetraserum II" i, o ile wypadał przytem osad, maskujący właściwe zabarwienie, usuwał osad przez odwirowanie, a intensywność zabarwienia w próbie peptonowej (biuretowej) oznaczał zapomocą spektrofotometru Schmidt-Hensch'a. Tak, naprz. próbie biuretowej dodatniej + odpowiadały cyfry od 29.9 do 34.6°, a próbie wybitniejszej ++ cyfry od 35.0° do 45.1° (cyfry te są dopełnieniem stopni spektrofotometru do 90°). W praktyce jednak okazało się, że kolorimetryczne i spektrofotometryczne oznaczenia są zupełnie zbędne: intensywność otrzymanego w próbach biuretowej lub ninhydrinowej zabarwienia znajduje się w stosunku prostym do zawartości peptonu.

Uproszczone metody do stwierdzenia obecności proteazy nie nadają się do danego celu. Wiadomo naprz., że ferment proteolityczny ujawnia się w rozrzedzaniu żelatyny na płytce przez kolonje bakteryjne, brak tej własności jednak nie wyklucza obecności proteolitycznego enzymu (naprz. bact. coli com.). W r. 1901 *Hahn i Geret* [1]) odróżniali dwie grupy—ektoenzymy i endoenzymy proteolityczne: pierwsze są produktem wydzielniczym, drugie ściśle są związane z komórką bakteryjną, analogicznie z endotoksynami. Z innych metod, służących do wykazania proteazy bakteryjnej, znane są fibryna, alkali-albuminaty (powstałe przez zmieszanie białka jaj lub surowicy krwi z amonjakiem,

---

[1]) *Odczyn ninhydrinowy.* Do 10 ctm. sz. odbiałczonej serwatki dodaje się 5 kropel 1%-ego wodnego roztworu ninhydriny i ogrzewa w ciągu 1 minuty, licząc od pojawienia się pierwszych pęcherzyków. W obecności peptonu powstaje zabarwienie fioletowe. Ta próba jest bardzo czuła, wobec czego należy uważać, aby w czasie sączenia nie dostały się kłaczki ciał białkowych i aby probówki i pipetki były idealnie czyste.

[2]) *Ludwik Świątopełk-Zawadzki.* Spraw. z Posiedz. Tow. Nauk. Warsz. Wydz. Nauk Matem. i Przyrodn. posiedz. z 8 czerwca 1916 r., r. IX, z. 6, str. 513.

20% węglanem sodu i ogrzanie do 70°), skrzepnięta surowica krwi czyli podłoże Loeffler'a i białko jaja kurzego.

Oznaczenia ilościowe. W roku 1926 zostały ogłoszone dwie prace z Instytutu hyg. mleka i badania środków spożywczych wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Wiedniu, mianowicie [1] [2]) prof. *Zaribnicky'ego i Münchberg'a* oraz pierwszego i *Weigner'a.*

Uznając prioritet samej idei i zasady w słowach „die Peptonprobe von Serkowski hat den Zweck, Eiweissabbauprodukte nachzuweisen, die auf einen Abbau des Milcheiweisses durch proteolytische Fermente verschiedener Bakterienarten zurückzuführen sind", autorzy ci potwierdzają ważność i celowość tych badań. Wprawdzie, bakterje (proteolityczne) można wykazać i na drodze metod bakterjologicznych, ale byłaby to droga stosunkowo długotrwała. Stwierdzenie obecności w mleku produktów danych bakterji autorzy uważają za bardzo ważne („sehr wichtig"); niektóre z tych gatunków wytwarzają silne jady, co prawdopodobnie stoi w związku z biegunkami letnimi i zaburzeniami żołądkowymi niemowląt. Istnieje cały szereg tych gatunków o bardzo odpornych zarodnikach, których nie niszczy sterylizacja, a tembardziej pasteuryzacja mleka.

Wymienieni autorzy w ogólnych i poszczególnych wnioskach w zupełności potwierdzają moje badania, jakoto: co do samych gatunków proteolitycznych (b. subtilis., b. mesentericus, b. mycoides, b. pyocyaneus, b. prodigiosus, staphylococci etc.), potwierdzają, że ani świeżo wydojone normalne mleko peptonu nie zawiera, ani nie rozkładają białka właściwe bakterje kwasu mlekowego, jakoto streptococcus lacticus, bacterium bulgaricum, bacterium casei epsilon, bact, cremoris, bact. acidophilum.

Zpośród niebadanych przezemnie drobnoustrojów, Z. i W. stwierdzili własności proteolityczne w nast.: bact. putidum, micr. candicans. oidium lactis, actinomyces chromog., torula kefir (zarówno zarodnikowce jak i obydwa gatunki drożdżaków kefirowych), natomiast joghurt białka mlecznego nie rozkłada.

Istnieje jednak zasadnicza różnica między badaniami wymienionych autorów a moimi: to metodyka badania, choć wnioski mało różnią się. Mianowicie, *Zaribnicky i Münchberg* krytykują metody jakościowe, i uważają, że jedynie ilościowe oznaczenia mogą dać objektywne

---

[1]) *M. Hahn i Geret.* Ztschr. f. phys. Chemie 1901, **33**, 385.

[2]) *Fr. Zaribnicky.* Beit. z. chemischen Leistung einiger in der Milch vorkommenden Bakterien: I Mitt. Dr. med. Vet. *Fr. Münchberg*: „Der Nachweis bakter. Eiweissabbauprodukte in der Milch".

[3]) II Mitt. In. agr. *Fr. Weigner*: „Unters. i. d. Eiweissabbau in Milch durch Milchsäurebakterien". Milchwirtsch. Forschungen. 1926, **3**, str. 404 i 432.

wyniki. Pozatem proponują zastąpić nazwę bakterji „peptonizujących“ na bakterje „proteolityczne“, jako pojęcie ogólniejsze. Do odbiałczania stosują alkohol metylowy. Do kolby miar. 10-ctmowej wlewają 1 ctm^3 mleka, dodają 0.2 g. kryst. siarczanu magnezu, uzupełniają alkoholem metyl. (D = 0.814) do 10 $ctm.^3$; po 2—3-minutowem silnem skłócaniu, sączenie przez filtr Schleicher-Schüll (575) i w zupełnie przezroczystym przesączu oznaczanie azotu metodą *Pregl'a* (mikrokjedahl). Kilka cyfr przytaczam dla przykładu.

	Rozp. w met. alk. część N z 0.1 cc mleka mg po godz. 24 - 48 - 72 - 96	og. N w 0.1 cc mleka w mg
b. subtilis	0.134 - 0.204 - 0.240 - 0.333	0.468
b. mesentericus	0.064 - 0.088 - 0.190 - 0.230	0.470
b. pyocyaneus	0.116 - 0.208 - 0.286 - 0.440	0.490

W przyszłości praktyka okaże dopiero, czy oznaczanie ilościowe ma rzeczywiście przewagę nad określaniem jakościowem w analizach sanitarnych do celu wykrycia fermentów proteolitycznych. Nie bez wpływu są i będą t° oraz skład mleka, wzgl. stopień rozcieńczenia, zwłaszcza okazać się może ważnym zawartość białka i cukru mlecznego. Wiadomo bowiem, że nie każde mleko jest dobrem podłożem dla rozwoju drobnoustrojów: naprz. przy wysokiej odsetce tłuszczu i zwłaszcza cukru mlecznego w mleku nierozcieńczonem vibrio cholerae asiat. może nie rozmnożyć się i nie spowodować koagulacji, która jednak nastąpi, jeżeli mleko jest uprzednio rozcieńczone *(Czaplicki*[1]*)*, Nie bez wpływu na wynik badań okaże się zapewne równoczesna obecność bakterji kwasu mlekowego, które — nie rozszczepiając białka — hamują jednak rozwój innych bakterji. Z tych względów sądzę, że oznaczania ilościowe nie mogą mieć przewagi nad jakościowem stwierdzeniem obecności peptonu, jako objawu procesów proteolitycznych.

---

[1]) *Bruno Czaplicki.* Milchwirt. Centralbl. 1905, **1**, 450 (z Labor. Serkowskiego)

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

1. Reticulo-endothelium.

Układ Siateczkowo-Śródbłonkowy i rola tegoż w odporności.

Pojęcia ogólne. Pod nazwą „układu siateczkowo-środbłonkowego“, „reticulo-endothelium” lub „czynnej mezenchymy“ rozumieć należy zbiór pewnych komórek, rozsianych w całym ustroju ludzkiem lub zwierzęcym i stanowiących pewną całość w znaczeniu biologicznym. Do tego zbioru zaliczają się komórki 1) miazgi śledziony, 2) grudek i gruczołów limfatycznych, 3) komórki, wyścielające naczynia włoskowate szpiku, nadnerczy, wątroby i przysadki i 4) wyścielające zatoki żylne śledziony. W szerszem słowa znaczeniu zaliczają tu jeszcze komórki wędrujące tkanki łącznej, splenocyty i monocyty. Układ reticulo-endothelium („re“) pochodzi z mezodermy, ściślej z mezenchymy, rozsiany jest wprawdzie w całym ustroju, ale ośrodkiem jego u zwierząt ssących jest śledziona, a u ptaków — wątroba.

Zasadniczą cechą „re“ jest t. zw. „*objaw żerności*“, tj. zdolność gromadzenia różnych substancji, zarówno elektroujemnych ciał koloidowych (kollargol i in.), jakoteż barwników (karmin i in.): magazynowanie to w dużym stopniu zależy od stanu rozproszenia danego preparatu (dyspersji) i odbywa się z różną szybkością, o czem można sądzić z czasu znikania danej substancji z krwiobiegu, oraz zależy od stanu komórek „re”. Tak w czasie wzmożonej czynności pewnych narządów, naprzykład macica w okresie ciąży, sutki podczas laktacji, wzmaga się i zdolność magazynowania barwników w komórkach tychże narządów. Sprzyjają też oddziaływania drażniące — fizyczne i chemiczne, pod których wpływem stwierdza się obrzmienie, rozrost komórek „re“ i równocześnie wzmożona zdolność magazynowania ciał koloidowych i barwników. Wchłanianie metali koloidowych najsilniej ujawnia się w śródbłonkach, pożeranie bakterji w makrofagach.

Pod nazwą „*blokady*” *komórek* „*re*“ rozumiemy utratę zdolności magazynowania pewnych substancji, co jednakowoż nie wyklucza możności pochłaniania innych ciał.

Rola układu „re”. Nie mogąc tu omawiać szczegółowiej stosunku układu siateczkowo-śródbłonkowego do mnóstwa zjawisk fizjologicznych i patologicznych, zanim przejdziemy do roli tegoż w sprawach odpornościowych, pokrótce wymienimy niektóre fakty: przemiana materji (węglowodanowa, białkowa i t. d.), udział komórek „re“ w wytwarzaniu bilirubiny i kwasów żółciowych, wpływ na rozwój pewnych

nowotworów, skrobiawica (amyloidosis), choroba Gaucher'a, hemosyderoza, anemja złośliwa i in. zależeć mają w znacznym stopniu od funkcji lub uszkodzenia komórek układu „re". Najwybitniej jednak ujawnia się rola tego układu w sprawach odpornościowych.

Stosunek „re" do zakażeń. Według nowszych poglądów, walka ustroju z zakażeniem skupia się w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego, którego udział jest zarówno bezpośredni (fagocytoza), jak i pośredni w wytwarzaniu przeciwciał. Wiele badań poświęcono roli „re" w zakażeniach paciorkowcowych i gronkowcowych i w tworzeniu się gruzełków gruźliczych. Według *Louros'a,* następstwem zakażenia paciorkowcowego jest ciemniejsze zabarwienie jąder komórek „re", przerost i hyperplasia (rozrost) komórek. Obrzmienie śródbłonków w naczyniach i łuszczenie ich powoduje zjawienie się jednojądrowych komórek we krwi, w szpiku myszy zakażonych paciorkowcami, śledzionie, obwodowych zatokach gruczołów limfatycznych i w wątrobie. Rozrost komórek czyli hyperplasia jest i rozsiany i ogniskowy dookoła naczyń — głównie w przydance (adventitia).

W tych wypadkach, gdy ustrój zwalczył pomyślnie zakażenie, tam spostrzega się rozrost ogniskowy „re" z dobrze zachowanemi komórkami; tam zaś, gdy ustrój uległ zakażeniu, w komórkach spostrzega się zmiany wsteczne: zaródź i jądra źle barwią się, komórki tracą zarys, zamiast nich zjawiają się masy szkliste. Najwybitniejszy udział w reakcji przyjmuje śledziona, na drugim planie wątroba.

W wywołanem przez streptoc. viridans zapaleniu wsierdzia (endocarditis lenta) stwierdzono w śródbłonkach naczyń obrzmienie, wypuklanie się komórek, tworzenie ognisk komórek, zjawienie się we krwi mnóstwa jednojądrowych komórek (monocytów), które — według *Schilling'a* — są objawem wzmożonej czynności śródbłonków „re" w walce z zakażeniami. W zakażeniu zwierząt gronkowcami również stwierdzono uszkodzenia układu „re" *(Lavaglio).*

W tworzeniu się gruzełków w gruźlicy materjału dostarczają komórki układu śródbłonkowo-siateczkowego, przyczem komórki typu nabłonkowego pochodzą z fibroblastów lub śródbłonków naczyń włoskowatych, a być może i z miejscowych histjocytów. Co do komórek olbrzymich gruzełka to — według *Maximowa* — wytwarzać się mają najczęściej przez zlewanie się komórek nabłonkowatych. Z układu „re" pochodzą też inne twory, jak naprz. leproma trądu. Pod wpływem bakterji duru brzusznego i produktów spostrzega się tak znaczne bujanie komórek „re", głównie komórek osiadłych i wędrujących tkanki łącznej czyli histjocytów, że powstają guzki w grudkach i gruczołach limfat. jelit, krezki i we wnęce wątroby w otoczeniu żyły wrotnej *(Fahr).*

Udział układu „re" ujawnia się i w durze osutkowym w wybit-

nym rozroście komórek gwiazdkowych w naczyniach włoskowatych wątroby i spotęgowanej ich żerności.

Przez wprowadzenie podskórne 0.01 cc. buljonowej hodowli bac. rhusiopathiae suis *Darzine* zakażał białe myszy i stwierdził, że bakterje szybko ulegają związaniu przez śródbłonek naczyń. Komórki te zwiększają swoją objętość w stronę światła naczyń, i odrywają się, krążąc we krwi: są one naładowane bakterjami i podobne do leukocytów. W późniejszym okresie zanika zdolność żerna komórek tych, i zjawiają się wolne bakterje w dużej ilości we krwi. Identyczne zjawisko ma miejsce w zakażonych świniach: oddawna wiadomo, że laseczników różycowych najmniej bywa we krwi, a najwięcej w śledzionie i nerkach, przyczem „leukocyty" naładowane są grupkami bakterji. Komórki, uważane za „leukocyty" są to prawdopodobnie złuszczone i zdeformowane śródbłonki naczyń.

Badania doświadczalne nad wpływem blokady komórek „re" na stan odporności. Większość badań doświadczalnych poświęcono sprawie wyjaśnienia, czy i jaki wpływ wywiera na ustrój wyłączenie i blokada komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Tak, naprz., w 1 — 2 dni po blokadzie tuszem lub w 4 dni po usunięciu śledziony, *Junkblut* zakażał myszy durem powrotnym: zakażenie przebiegało o wiele burzliwiej, niż bez blokady ze 100% śmiertelnością w czasie pierwotnego napadu. Myszy blokowane są również wrażliwsze na zakażenia paciorkowcowe (*Louros i Scheyer*). Świnki i króliki, znoszące bez szkody zakażenie niezjadliwym szczepem bac. pestis, giną, jeżeli zastrzyknąć im uprzednio karmin litowy lub błękit trypanu, a wyosobnione bakterje wykazują wzmożoną zjadliwość (*Fialho i Genesio*). Zwierzęta, którym kilkakrotnie zastrzykiwano tusz, karmin lub błękit, a w kilka dni później zakażono złocistym gronkowcem, zapadały na ostre zapalenie wsierdzia, podczas gdy nieblokowane króliki nie wykazywały takich objawów, będąc zakażone w tenże sposób (*Silberberg i Freifeld*).

Proteinoterapja i uodpornienie swoiste. W lecznictwie stosują się w szerokim zakresie różne preparaty białkowe, jak kazeozan, mleko, aolan, jochinol Klawe i in. Dodatni wpływ tych zabiegów objaśniano różnie, jako wpływ bodźcowy (*Rolly*), działanie ergotropowe (*Groër*), aktywacja protoplazmy (*Weichhardt*), w myśl zaś teorji „re" jako „*odblokowanie*" komórek (*Saxl*) i wzmożenie ogólnej oporności i spotęgowanie procesów przemiany materji, przyczem — mojem zdaniem — oddziaływać musi równocześnie i *termoterapja*, co najwybitniej uwydatnia się w injekcji krwi zimniczej.

Bakterje, które przenikają miejscowo do ustroju, wchłaniane są przez histjocyty tkanki w miejscu wtargnięcia drobnoustrojów, a bak-

terje, które krążą we krwi, przez komórki naczyń i komórki gwiaździste Browicz-Kupffera wątroby. *Oeller* udowodnił, że wprowadzona do jamy brzusznej krew ptasia, podlega szybkiej resorbcji z otrzewny i podlega fagocytozie w śledzionie i wątrobie w ten sam sposób, jak gdyby była injekowana bezpośrednio do żyły. Takie same wnioski otrzymali *Neufeld i Meyer* z bakterjami, a *Saxl i Donath* stwierdzili, że niema różnicy, czy zawiesinę tłuszczową wprowadzamy do żyły usznej czy do vena portae: w obydwóch wypadkach tłuszcz ulega wchłonieniu przez komórki chwytne systemu „re".

Nietylko bakterje, ale i inne antygeny wchłaniane są przez komórki układu „re". Nie należy jednak sądzić, że wogóle wszelkie ciała, jady, które przeniknęły do krwi, bez żadnej różnicy pożarte są przez komórki. Właśnie, injekując krew ptasią świnkom morskim, udowodnił *Oeller*, że maximum nasilenia fagocytozy uwydatnia się dopiero po 4 godzinach, podczas gdy w śwince, uprzednio uodpornionej krwinkami kurzemi, fagocytoza następuje już po 3 minutach, przyczem w śwince uodpornionej w fagocytozie—prócz śródbłonków śledziony i wątroby—bierze udział i śródbłonek naczyń płucnych.

Od czasu, gdy stwierdzono, że bakterje fagocytowane nie są zabite, lecz jedynie skryte: jak mówi *Aschoff* [8]), komórki makrofagów służą jako „skrytka" (Schlupfwinkel) dla bakterji i pierwotniaków, przyczem niełatwo jest rozstrzygnąć, kiedy zjawisko to jest biernem, a kiedy czynnem. Pogląd ten jest sprzeczny z nowszymi danymi (*Arvantinos*), według których w poszczególnych napadach duru powrotnego nie można uznać w śledzionie „skrytki", bo właśnie w okresie bezgorączkowym krętki znajdują się nie w śledzionie, lecz we krwi.

Według *Semerau-Siemianowskiego*, „mechanizm odczynu obronnego układu siateczkowo-śródbłonkowego, sprowadza się do czynności trawiennej komórki mezenchymalnej. Zarazki, które gdziekolwiek przedostały się poprzez słabą barjerę nabłonków, zostają natychmiast wyłapywane przez składniki utkania mezenchymalnego i poddane swoistemu procesowi zaczynowemu, który je niszczy i zawartość ich rozkłada na mniej szkodliwe przetwory. Przytem jako wyraz tej śródkomórkowej przemiany materji przedostają się w razie zwycięskiej walki komórki do krwi i cieczy tkankowych substancje o charakterze przeciwciał *(allergja)*. Jeżeli zaś siła trawienna miejscowej komórki mezenchymalnej jest z natury nieznaczna (*anergja*), lub też maleje pod wpływem porażającym jadów bakteryjnych (*hipergja*), wtedy związki trujące przenikają dalej, utrudniając przez unieczynnienie dalszych odcinków układu siateczkowo-śródbłonkowego wychwytywanie drobnoustrojów i prowadząc do ubezwładnienia ustroju" (l. c. str. 439).

Streszczając w krótkim pobieżnym skrócie szereg faktów, wskazujących, że układ siateczkowo-śródbłonkowy odgrywa wybitną rolę w różnorodnych zjawiskach fizjo- i patologicznych i w zwalczaniu drobnoustrojów, które wtargnęły do ustroju, jesteśmy jeszcze dalecy od wyjaśnienia tych doniosłych spraw, zwłaszcza wiele znamy faktów w zakresie chemoterapji i uodpornienia biernego, które nie znajdują w teorji „re" dostatecznego wyjaśnienia. Teorja ta jest dopiero w okresie rozwoju, ale jeszcze nie jest w możności ująć całokształtu zjawisk odpornościowych.

S. S.

PIŚMIENNICTWO.

W powyższem streszczeniu zbior. „re" posiłkowaliśmy się nast. pracami:
[1]) 3 referaty *L. Paszkiewicza, F. Venuleta i M. Semerau-Siemianowskiego* w Pol. Arch. Medyc. Wewn. 1929, VII str. 321, 358 i 395. [2]) *P. Saxl*. Seuchenbekämpfung, 1927, IV str. 159 i 230. [3]) *Aschoff*. Erg. d. inn. Medizin u. Kinderheilkunde 1924, XXVI, 82. [4]) *Urban i Schnitzler*. Wien. Klin. Wochenschr. 1928, **41**, № 27.

---

2. Febris undulans.

Djagnoza i terapja.

W № 1 „Postępu" podaliśmy w krótkiem streszczeniu objawy choroby Banga u ludzi, zwanej „febris undulans". Choroba ta interesuje szerokie warstwy ludności: lekarzy-weter., rolników i spożywców, i dlatego od czasu do czasu zaznajamiać będziemy czytelników z nowem pismiennictwem.

Zakażenia krów. Przedewszystkiem kilka słów o drogach zakażenia bakterjami Bang'a. Dotychczas uważano jako fakty ustalone, że infekcja jest możliwą i per os przez dodatek do paszy kultur lub części łożyska, jakoteż i przez wprowadzenie hodowli do pochwy lub dożylnie cielnym krowom. Co do zakażenia przez drogi pokarmowe, to stąd bakterje przenikać mają do krwiobiegu i tą drogą do macicy i gruczołów limfatycznych w sąsiedztwie organów mlekotwórczych. Niedawno *Schumann* i *Lerche*[1]) wykonali nast. doświadczenie. Dano krowie w 5-ym miesiącu ciąży 1 litr płynu z żołądka poronionego płodu (płyn ten zawierał bac. abortus Bang). Krowa nie poroniła, w normalnym czasie ocieliła się, w zabitym niezwłocznie cielęciu nie

[1]) *Lerche*. D. tierärztl. Wochenschr. 1929, **37**, № 43, str. 680.

wykryto bakterji Banga, natomiast otoczki płodowe oraz po 25 dniach po ocieleniu mleko zawierało laseczniki swoiste, i krowa w ciągu następnych 7 miesięcy była siewcą zarazy. Że krowy zakażone bakterjami Banga, często cielą się prawidłowo, jest faktem znanym powszechnie, jak również, że ronienie bywa tylko jednym z objawów danej infekcji, ale przytoczony przykład jest pouczającym z innego punktu widzenia, bo dowodzi, że *źródłem dalszych infekcji ludzi i zwierząt bywa mleko krów zakażonych, chociaż nie poroniły.*

Równocześnie z tem, wysuwa się na plan pierwszy, ale nie jest jeszcze ustalona, sprawa wykrywania bakterji Banga w mleku krowiem. *Schumann i Lerche* (l. c. 681) oraz *Fröscholdt* [1]) wykryli w mleku mieszanem zbiorowem: pierwsi na 1215 prób mleka 316 razy, czyli 26% bac. abortus, drugi od 28 do 36.8% prób. Na 51 krów, serolog. reagujących dodatnio, które poroniły, 49 sztuk okazało się siewcami zarazy, a jedna krowa nie reagująca również rozsiewała laseczniki swoiste. Siewców było więcej niż w połowie badanych krów (52.9%) śród reagujących, które jednak nie poroniły! Zresztą fakt ten znany był już dawniej: głównem źródłem infekcji są mleczarnie zbiorowe. Co do t^0 krów zakażonych, to co kilka dni lub tygodni ma miejsce krótkotrwałe podniesienie do 40^0 popołudniu, rano wraca do normy, t^0 zwłaszcza wznosi się częściej po ocieleniu lub po poronieniu i ma cechy febris remittens.

Febris undulans śród lekarzy-weteryn. Opisano w Szwajcarji, Austrji i Niemczech 25 przypadków i niedawno 1 przyp. na Węgrzech febris undulans śród lekarzy weterynarji. Infekcja następowała drogą kontaktu w czasie usuwania płodu i łożyska lub bezpośredniej styczności z chorymi krowami. W jednym przypadku stwierdzono zakażenie przez ukłucie w czasie szczepienia żywych kultur. Wskutek dość znacznej liczby zachorowań śród lekarzy-weter., uznano febris undulans za zawodową chorobę lekarzy, i za taką ją uważa prof. *Foppe* [2]). U dzieci zaś (20% przypadków) zakażenie odbywa się przez spożywanie mleka surowego od zakażonych krów.

Przebieg kliniczny. Głównym objawem choroby jest długotrwała gorączka z codziennymi wahaniami, dochodzącymi do 2^0 C., przyczem t^0 może dochodzić do 41^0 C. w ciągu kilku miesięcy, nawet roku, ale z przerwami po każdych 10 — 14 dniach gorączki. Ogólne samopoczucie nie jest złe. W poszczególnych przypadkach bywa utrata wagi, poty, dreszcze, angina, neuralgje, wędrujące bóle w mięś-

---

[1]) *Pröscholdt.* Ztschr. f. Fleisch-u. Milchhygiene 1929, str. 277.

[2]) *K. Poppe.* D. tierärztl. Wochenschr. 1929, **37**, str. 689.

niach pleców i krzyża. Spostrzegano też obrzmienie wątroby, w początku i w czasie największej t° leukopenia (36 — 62%) z monocytozą (6%). Odczyn djazowy w czasie gorączki bywa dodatni. Przebieg t°, według *Ehrström'a,* przedstawia dużą analogję między febris undulans bovina ludzi a febris undulans caprina kóz (por. Postęp Lek. № 1 str. 6).

U mężczyzn, zakażonych bakterjami Bang'a, tak jak i u zwierząt zdarza się orchitis, hydrocele i epididymitis. Spostrzegano też skrzepy żył, objawy osteomyelitis i spondylitis (*I. P. Jensen* w roku 1928). Nierzadko bywają objawy skórne w związku z infekcją skórną: erythema multiforme haemorrhagicum, dermatitis bullosa, furunculosis. *Urbach*[1]) u pewnego austrjackiego lekarza weter. w 24 godz. po zakażeniu spostrzegał erythema exsud. multiforme haemorrh. na obydwóch rękach, nietypową gorączkę, następnie dermatitis na muszlach usznych i wargach z następnem wytwarzaniem się gruzełków wewnątrzskórnych, które po zropieniu i utworzeniu blizn dawały obraz atrophia cutis idiopathica.

Okres wylęgania bywa różny: od kilku dni do kilku tygodni między czasem możliwego zakażenia a pierwszymi objawami klinicznymi (w przypadku Urbach'a jedna doba!). Niekiedy choroba przebiega w sposób skryty i ujawnia się dopiero po długim przeciągu czasu—do dwóch lat, jak naprz. w przypadku, opisanym przez *Dietel'a* w Erlangen. Takim momentem, sprzyjającym ujawnieniu form skrytych, mogą być zaburzenia kiszkowe, złamania kości, infekcja różycowa (przypadki opisane przez *Steinert'a i Rimpau*[3]). Wszystkie te opisy odnoszą się do lekarzy weterynarji.

Prognoza febris undulans ludzi: rokowanie przeważnie bywa niezłe. Okres zdrowienia trwa przez dłuższy przeciąg czasu (8 miesięcy lub dłużej), nawet po tak długim okresie bywają nawroty. Opisano infekcję mieszaną z durem lub paratyfusem *(Poppe).* Przypadki śmiertelne zdarzają się rzadko (1 na 209 przyp., opisanych przez *Kristensen'a*[4]), rzadziej niż w gorączce maltańskiej (5%).

Rozpoznanie opiera się na bakterjologicznem i serologicznem badaniu krwi: miano aglutyn. powyżej 1:100 i odchylenie dopełniacza w dawce mniejszej niż 0,1. Miano aglutyn. nawet wysokie powyżej 1:2000 wcale nie wskazuje na natężenie lub złą prognozę, lecz wyłącznie na istnienie zakażenia. Najważniejsze znaczenie posiada wykrycie bakterji Banga we krwi wzgl. w moczu w kulturach i w szczepieniu

[1]) *E. Urbach.* Wien. klin. Wochenschr. 1929, str. 391.
[2]) *E. Dietel.* Münch. Med. Wochenschr. 1927, str. 1704.
[3]) *Rimpau i Steinert.* Münch. Med. Wochenschr. 1929, str. 1209.
[4]) *M. Kristensen u. Per Kolm.* Centr. f. Bakter. I Or. 1929, **112**, 281.

świnek morskich. Hodowle otrzymać można w okresie podwyższonej t° drogą wzmożenia ilości bakterji w buljonie mięsnym lub wątrobowym, później przeniesienia na agar glicerynowy i hodowanie 6 do 10 dni w 37° w atmosf. o zmniejszonej zawartości tlenu (w symbiozie z bact. coli com. w naczyniach hermetycznie zamkniętych lub w przestrzeni zawierającej 10% kw. węglowego, wreszcie w atmosferze gazu oświetl. według nowej metody). Do celów stwierdzenia bakterji Banga we krwi lub w moczu najlepiej służy dootrzewnowe szczepienie morświnek, poczem bada się krew aglutynacyjnie, a ze śledziony, wątroby, gruczołów limf. i jąder wyosobnia się bakterje swoiste.

Istnieje jeszcze *metoda allergiczna* (nadwrażliwości): 0.1 ctm. sz. przesączonego autolizatu bakterji Banga w roztworze soli stosuje się doskórnie, następuje w razie dodatnim podniesienie ciepłoty ponad 39° C., trwające kilka dni, silne miejscowe obrzmienie, zaczerwienienie i bolesność w miejscu wkłucia, ogólne „rozłamanie", trwające do 3 — 4 dni.

Pomimo potrójnej metodyki (serologicznej, bakterjologicznej i allergicznej), niełatwą bywa sprawą laboratoryjne potwierdzenie rozpoznania, czego dowodem jest fakt, że we krwi chorych ustalono obecność Banga nie w każdym przypadku notorycznej infekcji, naprz. 4 razy na 57 badań (*Weigmann*)[1]), 3 na 15 (*Poppe*)[2]), 21 na 34 (*Kristensen*)[3]). Samo badanie serologiczne bez potwierdzenia bakterjologicznego nie jest jeszcze absolutnie miarodajnem.

Leczenie. Stosowano różne środki, jakoto preparaty salicylowe, chininę, kamforę z pyramidonem, neosalvarsan z salicylem, trypanflavinę etc. Surowica przeciw gorączce maltańskiej stosowana była z powodzeniem w kilku przypadkach (*Kristensen*), natomiast surowica zdrowieńców nie dała wyraźnego polepszenia (*Madsen*)[4]). Wogóle, stosowanie surowicy przec. febris undulans uznaje wielu autorów za bezwartościowe z powodu długiego trwania choroby (*Eyze* i *Sheather*[5]). Szczepionki Banga stosowano w Danji i Niemczech do celów leczniczych z dobrym skutkiem (*Wendt*)[6]), rozpoczynając od małych dawek (2 do 10 miljonów), choć opisywano i działanie ujemne: wzrost t° zamiast spadku (*Poppe*). Zamiast zabitych przez ogrzewanie kultur, *Eyze* stosował szczepionki, zabite chloroformem: zaleca je dla ludzi,

1) *Weigmann*. Klin. Wochenschr. 1929, str. 351, Arch. f. Hygiene 1929, **102**, str. 77.
2) *Poppe*. D. tierärztl. Wochenschr. 1928, str. 781 i 1929 str. 690.
3) *Kristensen*. Centr. f. Bakteriol. I Orig. 1928, **108**, 89.
4) *Madsen*. Münch. med. Wochenschr. 1928, str. 1060.
5) *J. Eyze*. Brit. med. J. 1925, I, 554.
6) *Wendt*. Münch. med. Wochenschr. 1929, str. 149.

ponieważ wywierają silne działanie antigenowe i dają słaby odczyn miejscowy.

Na razie, niemożna jeszcze wypowiedzieć co do skuteczności szczepionek ostatecznego wniosku: dla zwierząt, jak wiadomo (Post. Lek. № 1) mają działanie słabe i ustępują żywym kulturom, a febris undulans ludzi przechodzi pomyślnie i bez wszelkiego leczenia, pacjenci często, pomimo choroby, nie przerywają pracy, i dopiero szczepionka powoduje pewne zaburzenia i konieczność kilkodniowego leżenia w łóżku.

Wnioski ogólne. Bac. abortus Bang, posiadający wogóle słabe działanie patologiczne, objawia jednak znaczną zjadliwość dla krów i ludzi. Zakażenia ludzi odbywają się bądź drogą kontaktu przez styczność z zakażonymi zwierzętami, (istnieją też zakażenia laboratoryjne, jakie opisują *Frei i Huddleson)* [1]), bądź też drogą pokarmową przez surowe mleko i produkty mleczne. Co do zakażenia skórnego, niezbędny jest wysoki stopień zjadliwości bakterji. Na możliwość infekcji skórnej dowodzą doświadczenia na świnkach morskich, które podlegają zakażeniu nawet przez nieuszkodzoną skórę. Poza bydłem, stwierdzono, że i świnie i owce mogą być nosicielami i pośrednikami infekcji Banga *(Cotton, Césari).* Opisano niemało spostrzeżeń, że zupełnie zdrowi ludzie bez żadnych objawów infekcji Banga wykazywali serologicznie wyniki dodatnie *(Poppe)*, bądź też infekcja trwała przez czas długi, zanim pod wpływem wtórnych bodźców nie ujawniła się, o czem była mowa wyżej.

Stosunkowo nieznaczna ilość zachorowań lekarzy weter. na febris undulans, dowodzi bądź że możliwość zakażenia nie jest wybitna, bądź też że nie zwraca się na tę chorobę dostatecznej uwagi. W każdym razie koniecznem jest zachowanie środków ostrożności w czasie obcowania z chorymi zwierzętami, oraz niezbędną jest pasteuryzacja świeżo udojonego mleka.

---

[1]) Cyt. *Poppe.* (l. c. str. 691).

3. Nowy przesączalny zakaźnik przenoszący się z zająca na człowieka.

Szereg virusów przesączalnych poznano dotychczas, jako bodźce chorób infekcyjnych. Do ich rzędu przybywa obecnie jeszcze nowy, dotychczas nie znany zakaźnik, poznany ostatnio w Japonji i opracowany bardzo dokładnie przez badaczy japońskich: Aoki, Kondo i Tazawa [1]).

Przed dwoma laty zachorował w pewnej rodzinie japońskiej szereg osób, które miały styczność z chorym, znalezionym w lesie zającem i które wyłącznie preparowały go. Przytem osoby, które spożyły mięso zająca przegotowane nie zachorowały.

Schorzenie, oprócz ogólnych objawów niedomagania objawiło się wysoką temperaturą oraz bolesnymi obrzękami gruczołów szyjowych, łokciowych i pachowych. Objawy powyższe wystąpiły w 2 do 9 dni po preparowaniu zająca i trwały około tygodnia.

Klinicznie określono schorzenie, jako gruźlicę gruczołową i wyłuszczono obrzękłe bolesne gruczoły, których zawartość ropną poddano szczegółowemu badaniu bakterjologicznemu.

Lecz ani bezpośrednie preparaty, ani hodowla z powyższego materjału na rozmaitych podłożach nie wykazała istnienia żadnych drobnousrojów.

Materjałem tym zakażono również zwierzęta doświadczalne dootrzewnowo oraz podskórnie, z których szczury białe i szare nie zdradziły ani za życia, ani przy sekcji żadnych zmian chorobowych. Króliki zachorowały przy objawach silnej gorączki, posmutnienia oraz braku apetytu, które to objawy po 10 dniach ustąpiły i zwierzęta powróciły do stanu normalnego; myszy wszystkie ginęły po kilkudniowej chorobie. Również bez wyjątku ginęły i świnki morskie, u których sekcyjnie stwierdzono następujące zmiany: obrzęki większości gruczołów, przedewszystkiem krezkowych, pozaotrzewnowych, guzełki prosówkowe na otrzewnej oraz narządach wewnętrznych, szczególnie na powiększonej śledzionie oraz krwawe wysięki w jamach ciała.

Padłe zwierzęta poddano dokładnym badaniom bakterjologicznym, przytem nigdy śladów istnienia organizmów widziałnych przez mikroskop nie spostrzeżono.

W czasie doświadczeń 2 asystenci przez nieostrożność zakazili się.

20-ego dnia wystąpiły u nich objawy chorobowe, odznaczające się podniesieniem temperatury do 38^{0}, dreszczami, osłabieniem oraz

[1]) Aoki, Kondo, Tazawa, C. f. Bakter. 1929, **120**.

bólami w mięśniach lędźwiowych, grzbietowych, w stawach, szczególnie łokciowych.

Obaj chorzy wyzdrowieli-jeden po ¡10 dniach, drugi po 20-u. W czasie choroby otrzymywali kilkakrotnie dożylnie salvarsan oraz pewne preparaty arsenowortęciowe. Paza tem brano od nich krew do badania bakterjologicznego oraz do zakażania zwierząt. Badania baktorjologiczne dały przytem wynik ujemny, lecz świnki morskie i myszy, padły przy typowych objawach chorobowych i sekcyjnych. Przy pomocy filtrów Berkefelda oraz świecy Chamberlanda stwierdzono przesączalny typ zarazka, który przesączony zakażał zwierzęta przy nieco tylko słabszych objawach. Lecz materjał ten, przenoszony na następne zwierzęta — powracał do pierwotnej zjadliwości i wogóle udało się przy pomocy kilkakrotnych pasaży przez świnki morskie znacznie wmódz zjadliwość virusa, który szybko zabijał już i króliki.

Jeszcze bardziej zjadliwy virus otrzymano przez przeszczepienie królikom zakaźnika do mózgu, który osiągnął już wówczas pewną stałość i przez analogję porównano go z virus fixe. Króliki ginęły wówczas po 3 'dniach, przyczem sekcyjnie stwierdzono gruzełki na otrzewnej oraz zrosty jej z narządami, czego virus normalny u królików nie wywoływał.

Przez wtarcie do skóry świnki morskiej wywołuje virus w ciągu kilkunastu dni śmierć zwierzęcia. Rozcieńczenie do 20.000 razy uśmierca świnki i myszy, lecz na króliki działa rozcieńczenie tylko do 5.000 razy. Stwierdzono przytem, że przechowywanie zakażonego materjału przez 4 doby w temp. 37° niszczy zarazek, co jest objawem niespotykanym u dotychczas znanych zarazków. Pozatem temp. 60° w ciągu 15 minut również zabija zarazek, lecz ani zimno wielu miesięcy, ani wysychanie nie osłabia go.

Kwas karbolowy w rozcieńczeniu 0.1%, sublimat 0.01% oraz płyn Lugola 1-1000 już zarazek niszczą.

Virus obecny jest we wszystkich tkankach organizmu, lecz badania bakterjologiczne dają wynik ujemny.

Badano również i zjawisko odporności.

Stwierdzono, że króliki, które przebyły zakażenie, są już uodpornione na późniejsze wprowadzanie zakaźnika nawet domózgowo.

Stwierdzono również, że nawet virus zabity w temp. 60° w ciągu 15 minut uodparnia króliki, lecz dla świnek morskich potrzebne są dawki kilkakrotnie większe zabitego virusa, aby je uodpornić — i wogóle uodpornienie tych zwierząt w ten sposób jest słabsze.

Prócz zachorowań w rodzinie japońskiej, stwierdzono jeszcze później 5 innych wypadków tej choroby w Japonji.

Okazało się również, że myśliwi japońscy na wyspie Hondo już niejednokrotnie zakażali się od zajęcy wspomnianym zarazkiem. Ostatnio doniósł o tem również badacz japoński Ohara.

A. R.

---

4. Choroby zakaźne źrebiąt.

Istnieje nie jedna, lecz cały szereg chorób źrebiąt, chorób nazwanych ogólnem mianem „pareza“ lub „pyo-septycemja“, po niemiec. „Fohlenlähme“: wskutek takiego ugólnienia poglądy na tę chorobę są mocno rozbieżne, co w następstwie mylnej interpretacji prowadzi do nieodpowiedniej terapji. Jest to zasługą *Oppermann'a*, *Lütje* i ostatnio *Gmelin'a* [1]), że nastąpiła klasyfikacja chorób noworodków końskich i że zamiast poszukiwania ogólnego panaceum leczniczego lub profilaktycznego — trzeba liczyć się z etjologją i objawami. Jako ogólny środek zapobiegawczy, badacze ci zalecają prawidłowe hartowanie i odżywianie zwierząt oraz ogólne zabiegi hygieniczne w stajni. Wiadomo z badań *Arpad Marcis'a* (Budapeszt), że niehygieniczne warunki w stajni powodują zarówno osłabienie noworodków, jak i zakażenie bakterjami okrężnicy. Rozczłonkowanie poszczególnych spraw zakaźnych nauka zawdzięcza analizom bakterjologiczno-serologicznym.

Klasyfikacja *Miessner'a i Gmelin'a* odróżnia następujące choroby źrebiąt:

1. Paciorkowcowe zakażenie źrebiąt stanowi ca. 36% *(Gmelin)* wszelkich chorób źrebiąt i, zdaje się, częściej zjawia się w większych stadninach, aniżeli w drobnych włościańskich zagrodach. Zakażenie ujawnia się przec. w 14—16 dni post partum (najwcześniej na 8-my, najpóźniej na 37-my dzień życia). Zakażenie paciorkowcowe bierze zwykle początek z zakażonej pępowiny: tętnice pępowiny zamykają się u konia wskutek traumatycznego zakrzepu (thrombosis), niekiedy w postaci aneurysma dissecans. W razie zakażenia zakrzepu infekcja przenika do krwi krążącej, a razem z zatorami paciorkowce wnikają do płuc i do zawałów w płucach (embolji), do stawów — gdzie znajdują podatne podłoże do rozwoju dzięki obfitości naczyń włoskowatych w epifizach kostnych, dalej w gałkach ocznych, mózgu i nerkach.

Najlepszym środkiem zapobiegawczym jest systematyczne traktowanie pępowiny: aseptyczne przewiązanie, pędzlowanie nastojem

---

[1]) *Gmelin.* D. tierärztl. Wochenschr. 1929, **37**, str. 699.

jodowym i ochrona zapomocą podwiązania (suspensorium). Jeżeli w stajni często powtarzają się zakażenia paciorkowcowe, to jako środek i zapobiegawczy i leczniczy stosują się wlewania krwi matki. Obok pewnych dodatnich wyników, równą ilość otrzymano i ujemnych, co jest zupełnie zrozumiałem: punktem wyjścia tej metody jest pogląd, że w ten sposób noworodkowi wprowadza się gotowe ciała ochronne. Krew matki może jednak ich nie zawierać wcale, o ile klacz uprzednio nie podlegała infekcji paciorkowcowej.

Jeżeli zabiegi hygieniczne w stajni są niewystarczające lub niewykonalne, to — niezależnie od wlewań nieswoistych krwi matki [1]) — należy zastosować najbardziej wskazaną metodę, a mianowicie, szczepionkę paciorkowcową z bakterji swoistych dla danej stajni, czyli jednoważną. Tylko przez zastosowanie swoistej autowakcyny, na co znajdujemy wiele dowodów w badaniach nad zakażeniami paciorkowcowymi, komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego i całej aktywnej mezenchymy zyskują pełną „zdolność żerczą“ i potęgują siłę odpornościową ustroju.

2. Zakażenia bac. pyoseptici viscosi stanowią — za paciorkowcami—największą (25%) odsetkę zakażeń źrebiąt (*Lütje, Magnussen i Adsersen*): bakterje swoiste znajdują się w odchodach macicznych, w kale i mleku klaczy. Zakażenie źrebiąt ma miejsce już w drugim do czwartego dnia post partum i objawia się w postaci wysokiej t^0, cuchnącej biegunki, znacznego upadku sił, przyczem bywają i obrzmienia stawów, z zejściem śmiertelnem po 24 godzinach do 3 dni.

Bakterje te obecne są wszędzie: tak, *Jarmai* znajdował je u starszych źrebiąt i dorosłych koni w 56%, a *Laudien* 13 razy w nawozie końskim. Opisano enzoocję „pyosepticum“, w której na 46 źrebiąt w wieku od 2 do 4 lat 21 sztuk padło na dane zakażenie (*Schmiedhoffer*); w opisanej przez *Lukas'a* enzoocji troje źrebiąt padło z tej przyczyny w ciągu kilku godzin.

Przed rozpoczęciem leczenia, należy przedewszystkiem ustalić rozpoznanie patologo-anatomiczne i bakterjologiczne. Najbardziej ważnym objawem sekcyjnym jest glomerulo-nephritis w postaci małych ognisk zapalnych oraz drobnych ropni na tle rozsianego przekrwienia i obrzmienia. W wątrobie również wykryć można drobne gniazda martwicze i ropnie przez badanie drobnowidzowe. Tłuszcz naokoło nerek zmieniony jest w postaci galaretowatej masy. Stawy mogą za-

---

[1]) Technika wlewań podana jest w broszurze Tow. d. Magister Klawe o surowicach i szczepionkach 1930.

wierać żółtobrunatny lepki śluz. Zdarza się wysięk w jamie brzusznej i żółtaczka.

Natomiast niema żadnych zmian w pępowinie i jej naczyniach. Narządy, zwłaszcza nerki służą do wykrycia bakterji swoistych: bact. pyosepticum viscosum.

Wobec tak szybkiego rozwoju choroby, o czynnem uodpornieniu zapomocą szczepionek nie można myśleć: więcej nadziei pokładać można—jak to zalecają *Miessner i Wetzel* — w zapobiegawczem stosowaniu wysokowartościowej surowicy „pyosepticum" każdego nowonarodzonego źrebięcia, i mianowicie natychmiast po urodzeniu w dawce 50 ctm. sz. i powtórzeniu tejże dawki po upływie kilku dni. Zakażenie noworodków następuje w czasie porodu.

3. Zakażenia paratyfusowe mają miejsce nie w czasie porodu ani potem, lecz w okresie życia płodowego — wewnątrzmacicznie, od matek, które są nosicielami paratyfusowymi. Zakażenia te stanowią 7 do 14% wszelkich infekcji źrebiąt. Płód ulega zakażeniu w różnych okresach—w początkowym (do 50%), w końcowym - między 9 a 11-ym miesiącem (do 64%), w środkowym—do 28% według statystyki *Lütje.*

Zakażenia paratyfusowe stanowią cechę tych słabych, niedorozwiniętych, niezdolnych do życia źrebiąt. Gdy zaczynają ssać, już spostrzega się trudności z powodu słabości muskulatury, oddech jest utrudniony. Do tego dołącza się wkrótce biegunka o charakterze cytrynowo-żółtych wypróżnień. Śmierć po 2 — 3 dniach. Sekcyjnie: objawy ogólnego zakażenia, wybroczyny krwiste na błonach surowiczych, obrzmienie gruczołów limfatycznych, śledziona powiększona — niekiedy z zatorami (infarkty).

Rozpoznanie wymaga dokładnej znajomości stanu klaczy jeszcze przed ożrebieniem oraz badania bakterjologicznego krwi i otoczek płodowych. Stosowanie krwi matek uważać trzeba za bardzo celowy zabieg, ale równocześnie też nie można pominąć injekcji swoistej dla danej stajni—jednoważnej szczepionki bac. paratyphi B. Klacze uodpornia się szczepionką jeszcze przed kryciem trzykrotnie w dawkach po 5—10—15 ctm. sz. w 8—10 dniowych odstępach czasu, a surowicą swoistą (paraserum) w 7 miesiącu ciąży. *Gentner* podaje, że powyższy sposób uodporniania klaczy oraz źrebiąt daje bardzo dobre wyniki.

4. Biegunka źrebiąt (Coli-Aërogenes-Bacillosis) należy do rzędu chorób zakaźnych, którym podlegają zdrowo urodzone źrebięta po urodzeniu: na 2—4 dzień zjawiają się wydaliny biegunkowe o intensywnym cuchnącym zapachu. Zwierzęta słabną szybko, śmierć w 24 do 36 godzin. Upadek z powodu „Coli-Aërogenes-Bacillosis" wynosi ca. 16,7%, według statystyki *Miessner'a.*

Sekcja ujawnia: przekrwienia bądź równomierne, bądź w postaci plam i rys i stan zapalny cienkich jelit, d. często z wybroczynami krwawymi; śledziona powiększona i przekrwiona.

Co do bjologji b. coli com., to dotychczas—pomimo olbrzymiej ilości badań — nieznane są warunki, dlaczego bakterje te nabierają jadowitych własności po wtargnięciu do krwiobiegu, bakterje, które są stałym mieszkańcem kiszek i spełniają tam ważną rolę w rozkładzie bezazotowych ciał. Nie wiemy też, dlaczego las. okrężnicy, ciągle wegetując w drogach pokarmowych, nie powodują samouodpornienia ustroju przeciw bakterjom, które z saprofytów przeistaczają się w groźne bodźce chorobowe. Według *Jensen'a*, w razie enzoocji „coli-aërogenes-bacillosis" nie pozostaje nic innego, jak przygotować swoistą dla danej stajni surowicę „coli-aërogenes" i stosować źrebiętom zaraz po urodzeniu, na wzór doskonałej w skutkach surowicy przeciw biegunce cieląt.

S. S.

O bakterjach korzonkowych i bakteroidach.

(Szkic popularny).

Od wieków umysły ludzkie spostrzegały zdumiewający pewien fakt, nie umiejąc go wyjaśnić: czemu to zawdzięczają urodzaj łąki, dlaczego znakomicie rozrastają się lasy bez wszelkiego unawożenia ziemi? I dzisiaj jeszcze niejeden rolnik zadaje sobie pytanie, czem to się dzieje, że ziemia nic na swej płodności nie traci, pomimo olbrzymiej masy zbieranego siana, pomimo wyrębu drzew — a więc mimo stałej utraty wielkich ilości związanego azotu: zarówno gleba łąk jak i lasów wciąż obfituje w związki azotowe!



Fot. 1. Korzenie z brodawkami fasoli złocistej, szparagowej zw. *„Złoty Deszcz"*.
Fot. i preparat własne
(T-wo Przem. Chem. Farm. d. **Magister Klawe** S. A.).

Pierwszy *Berthelot* wyjaśnił ten fakt, że przyczyną tego stałego uzupełnienia gleby przez związki azotowe są swoiste drobnoustroje, które wchłaniają i wiążą azot wolny wprost z powietrza: jedne z nich wegetują i rozmnażają się w samej ziemi (wykrył je w roku 1893 *Winogradzki)*, inne zaś znajdują się w symbiozie z korzonkami roślin

motylkowych (groch, wyka, łubin, seradella i t. d.), w specjalnych wzdęciach wzdłuż korzonków, w t. zw. brodawkach. Stąd też pochodzi ich nazwa „bakterje korzonkowe“ lub „brodawkowe“. Brodawki te (fot. 1) były przedmiotem mnóstwa badań wielu autorów, ale właściwy charakter i cechy danych bakterji wyjaśnione zostały przez *Beijerinck'a* i *Frażmowskiego*, którzy wyosobnili je w czystych hodowlach i udowodnili, że należą one do bakterji, wiążących azot z powietrza.

Wiązanie azotu. W r. 1892 *Beijerinck* ustalił, że dane drobnoustroje w płynnych kulturach powodują wzrost azotu z 9 do 18 mg., a później Mazé — z 23 do 47 mg. N na litr płynu odżywczego w ciągu 15 dni.

Istnieje duży szereg bakterji, wiążących azot z powietrza. Tu zaliczyć trzeba wykryty przez *Winogradzkiego* beztlenowy zarodnikujący gatunek *bacillus Fasteurianus,* zwany inaczej „clostridium“, ponieważ w okresie zarodnikowania przyjmuje postać „wrzeciona“; bakterje te powodują fermentację masłową wodanów węgla. Jak przypuszczał Winogradzki, jednym z produktów jest wodór, który wiąże azot, wytwarzając amonjak lub—według *Chodat'a* —azotyn amonjakalny.



Fot. 2. Bakterje (a) i bakteroidy z brodawki *Caragana arborescens* (wg. Selauinowa).

Do tejże kategorji zalicza się drobnoustroje wykryte przez *Beijerinck'a* p. n. „*azoto-bacter chroococcum*“ w ziemi ogrodowej i w mule wodnym. Są to nieruchome bakterje bez zarodników. I ten gatunek, narówni z poprzednim, wiąże azot elementarny w obecności substancji organicznych (wodany węgla, alkohole, kwasy organiczne).

Do rzędu bakterji, wiążących azot powietrza, zaliczają się bakterje, znane pod ogolną nazwą „korzonkowych“ lub „brodawkowych“ w ścisłem słowa znaczeniu (*bact. radicicola).* Są to małe, ruchome

laseczniki bez zarodników, wytwarzające śluz i do syntezy substancji śluzowej zużywające znacznej części azotu atmosferycznego. Bakterje te żyją w ziemi i na korzonkach roślin strączkowych, na których pod ich wpływem powstają narośle w postaci bulwek lub brodawek (fot. 1), napełnionych bakterjami i śluzem. W miarę wzrostu rośliny, odżywiającej się śluzem, bakterje tracą ruch, zmieniają kształty i tworzą t. z. *„bakteroidy“* (fot. 2).

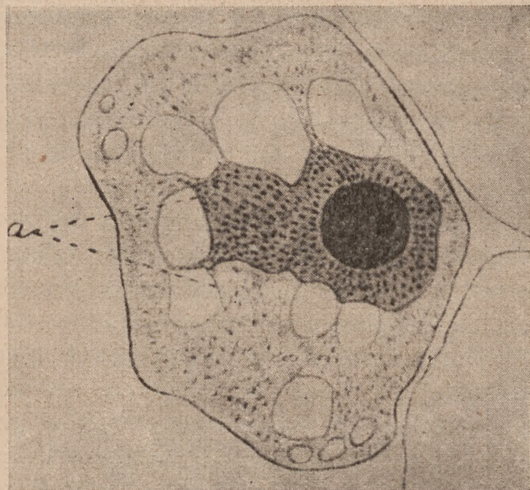
Bakteroidy. Do dzisiejszego dnia trwa spór, czy „bakteroidy“ są to kształty uwstecznione, zdegenerowane, inwolucyjne czy też przeciwnie formy rozwojowe. Niektórzy autorzy uważali je za postacie wyższe, zdolne do rozmnażania i do wykonania czynnej pracy (wiązanie wolnego azotu). Jest to faktem ustalonym, że w sztucznych podłożach bakteroidy nie tworzą się wcale—nawet w b. starych hodowlach; również nie znajdowano bakteroidów w glebie: laseczniki bact. radicicola przekształcają się w bakteroidy tylko w brodawkach roślin motylkowych, a w sztucznych podłożach jedynie wtedy, jeżeli do podłóż dodano pewne substancje (małe ilości kwasów organicznych, pewne wyciągi z korzeni roślin strączkowych) lub hodowle stawiano w nadmiernie wysokiej t^{0}. Z innych związków sprzyja powstawaniu bakteroidów obecność kofeiny, lub innych związków purynowych.

S. Bazarewski (w r. 1927 w Zakł. Chemji rolnej Uniwers. w Wilnie) otrzymał bakteroidy, hodując bact. radicicola w buljonie z nasion grochu, z dodatkiem 1% cukru trzcinowego i 5% kwasu cytrynowego, a najłatwiej w stałych podłożach z dod. ½% kofeiny. Tenże badacz uważa za warunek, konieczny do powstawania bakteroidów zarówno w brodawkach jak i w podłożach sztucznych: pewną kwasowość środowiska albo obecność pochodnych purynowych.

Tworzenie się bakteroidów. Według *Prażmowskiego* i *Beijerinck'a*, brodawki korzonkowe roślin motylkowych są to rozrosty komórkowe tkanki miąższowej (hyperplasia), z powiększeniem ilości i wymiaru komórek pod wpływem rozwoju bakterji korzonkowych. Te ostatnie znajdują się w ziemi, przenikają do włosków, a później do komórek w korzeniach roślin, tworząc — według *Selaninowa* t. zw. *„śluzowe nitki zakaźne“*. Dalszy rozwój odbywa się wewnątrz komórek. Skutkiem symbiozy bakterji z komórkami roślinnemi jest rozrost tychże komórek w postaci brodawek, nagromadzenie śluzu, zawierającego w sobie wchłonięty azot, oraz przekształcenie bakterji w bakteroidy. Bakterje i śluz wewnątrz komórek skupiają się naokoło jąder (fot. 3, w/g Selaninowa), jądra ulegają zmianom wstecznym i zanikowi, a powstałe z bakterji bakteroidy wykazują postacie rozgałęzione, nieco podobne do znanych form mycobacterium tuberculosis.

Budowa wewnętrzna bakteroidów nie jest jednorodna: wewnątrz komórek rozsiane są puste przestrzenie (wakuolizacja) i silniej połysku-

jące ciałka, a występują najjaskrawiej po zabarwieniu barwnikami anilinowemi. Ciałka te prawdopodobnie są skupieniem ciał białkowatych i nukleinowych (*Frank*, *Prażmowski*), ale nie są zarodnikami, a *Bazarewski* stwierdził obecność wolutyny w bakteroidach, wziętych z brodawek na korzonkach fasoli, a także w bakteroidach wolnych na podłożach sztucznych, zawierających kofeinę.



Zoogloea: śluz i skupienie bakterji korzonkowych bact. radicicola naokoło jądra komórki i brodawki *Caragana arborescens* (wg. Selaninowa).

Oddawanie azotu roślinie. Zawartość brodawek korzonkowych—bakteroidy i zooglea śluzowe—całkowicie służą roślinie macierzystej: białko przenika bezpośrednio do komórek miąższowych, a śluz, zawierający wchłonięty azot, łatwo rozpuszcza się w wodzie i przenika przez otoczki roślinne. W dojrzałej roślinie w brodawkach, które osiągnęły maximum swego wzrostu, śluzu już niema, ponieważ całkowicie został asymilowany przez roślinę. Część roślin i korzeni, ulegająca gniciu w ziemi, wzbogaca ją w azot.

Beijerinck nie tylko wyosobnił bakterje korzonkowe w czystych hodowlach i udowodnił, że nawet w takich warunkach wchłaniają azot atmosferyczny, ale i pierwszy sztucznie zakażał temi bakterjami rośliny motylkowe. Doświadczenia te później były potwierdzone przez wielu autorów (*Mazé i Harrison* i in.). Jeszcze przed Beijerinck'iem było wiadomem, że w wyjałowionej, czyli sterylizowanej ziemi brodawki nie wytwarzają się. Od czasu gdy wydzielono w kulturach różne odmiany bac. radicicola, a zwłaszcza gdy osiągnięto w sposób przekonywujący wyjałowienie nietylko ziemi, ale—poczynając od r. 1915—także i na-

siona motylkowych roślin, można bardzo łatwo udowodnić przez sztuczne zakażenie kiełkujących roślin w jałowej ziemi, że właśnie bakterje korzonkowe cz. brodawkowe powodują wytwarzanie brodawek na korzonkach, i że rośliny, zakażone sztucznie, (fot. 4) dają o wiele lepszy wzrost od tych, które bakterji tych są pozbawione (fot. 5).

Bacterium radicicola tworzy w hodowlach duże wypukłe śluzowe kolonje (fot. 6). Już poprzednio wspomnieliśmy, że laseczniki te są ruchome: ruchy odbywają się zapomocą biczyków lub rzęsek, których ilość oznaczali różni autorzy niejednakowo—to jeden biczyk, to biegunowe pęczki, to wieniec okrężnych biczyków. Oczywiście, badacze ci mieli do czynienia nie z jednym, lecz z różnymi odmianami bact. radicicola.



Koniczyna
w ziemi wyjałowionej



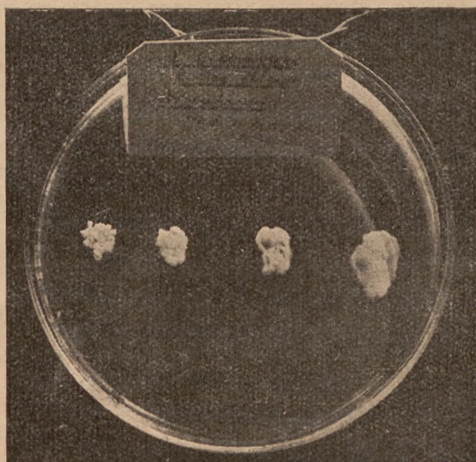
Koniczyna
w ziemi z dodatkiem nitrokultur.

Wszelkie odmiany bact. radicicola Beijerinck połączył pod tą nazwą w jedną grupę, pomimo różnic morfologicznych i hodowlanych między poszczególnymi gatunkami. Za najważniejsze spostrzeżenie Beijerinck'a, potwierdzone wielokrotnie, uważać trzeba ustalony przez niego fakt, że wyosobnione z grochu są swoiste tylko dla grochu, ale nie tworzą brodawek na seradelli i vice-versa, i wogóle — każdy rodzaj roślin motylkowych ma swoisty tylko dla tego rodzaju szczep bakterji. Wobec tego odróżnia się

bact. radicicola pisi sat.
„ „ phaseoli vulg.
„ „ lupini lut.
„ „ ornithopus sat.

i t. d., ile jest rodzaji roślin motylkowych. Istnieją wprawdzie doświadczenia nad t. zw. „krzyżowaniem" szczepów, wymagającem jednak stopniowego przystosowania się i możliwem jedynie między najbardziej pokrewnemi roślinami, naprz. między fasolą, wyką i grochem, ale nie wykonalnem naprz. między lucerną a fasolą.

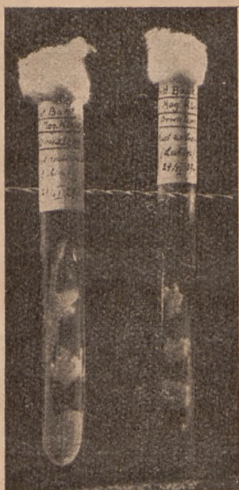
Tak więc, istnieje między roślinami motylkowemi i bakterjami korzonkowemi obustronne pasorzytnictwo, stosunek, który *Omeljański* nazwał „parazytyzmem wzajemnym": w tej symbiozie początkowo bakterje korzonkowe żywią się treścią komórek wyższej rośliny, rozmnażają się, tworząc śluzowe zlepki bakterji (zooglea) i gromadząc w nich zapasy wchłoniętego atmosferycznego azotu z powietrza, a następnie roślina motylkowa wyrównuje swoje straty: odbiera bakterjom nagromadzone w zoogleach zapasy, przyswaja sobie śluzową, bogatą w azot substancję i wchłania też substancje organiczne bakteroidów. Mamy tu więc przykład bezustannego krążenia materji zwłaszcza obiegu azotu przez świat roślin motylkowych i bakterji korzonkowych. Obie grupy drobnoustrojów, wchłaniających azot (wegetujące swobodnie w ziemi oraz bakterje korzonkowe), gromadzą w glebie wielkie zapasy azotu, pochłoniętego z powietrza.



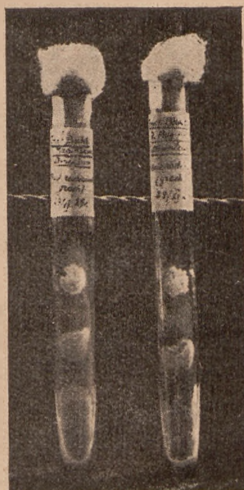
Fot. 6. *Kolonje bac. radicicola* ornithopus sat. (seradelli)
Hodowle i fotogr. własne
(Inst. Tow. d. Magister Klawe w Drwalewie).

Doświadczenia Bazarewskiego doprowadziły tego badacza do wniosku, że hodowle bakterji brodawkowych najwięcej wiążą azotu z powietrza w pierwszym okresie — tj. podczas najsilniejszego rozmnażania się bakterji, tj. w pierwszym tygodniu, natomiast w okresach późniejszych, odpowiadających tworzeniu się bakteroidów, wiązanie

azotu jest bardzo słabe albo go niema wcale. Wiązanie azotu nie idzie też w parze ze śluzowaceniem hodowli: odwrotnie, starsze hodowle, zawierające bakteroidy lub śluz, nie wiążą już azotu z powietrza. Wynikałoby więc z tego, że bakteroidy i śluz odgrywają rolę bierną: przechowują nagromadzony azot; natomiast zjawisko czynnego wchłaniania jest cechą żywotnych, nie zmienionych bakterji korzonkowych w okresie najsilniejszego rozmnażania się. Tylko w okresie rozmnażania komórek istnieje największe zapotrzebowanie na substancje azotowe do budowy nowych komórek.



Fot. 7. *Hodowle bac. radicicola* lupini lut. (łubinu)



Fot. 8. *Hodowle bac. radicicola* pisi sat. grochu

Hodowle i fotogr. własne
(Inst. T-wa d. Magister Klawe w Drwalewie).

Mamy tu więc pewną analogję z przebiegiem asymilacji wolnego azotu u innych bakterji. Badania Bazarewskiego nie potwierdzają ogólnie rozpowszechnionego mniemania, że bakterje brodawkowe są w stanie wiązać azot z powietrza tylko w warunkach sprzyjających powstawaniu śluzu. Zjawisko wytwarzania śluzu w hodowlach cukrowych jest własnością rozpowszechnioną śród wielu gatunków, niezależnie od tego czy posiadają one zdolność wiązania azotu z powietrza. Śluz — według *Bazarewskiego* i innych autorów (*Greig-Smith*) — zawiera dekstrozę i galaktozę. Wogóle, zdaniem tego badacza: „pomiędzy wiązaniem azotu i wytwarzaniem śluzu przez bakterje brodawkowe niema przyczynowej równoległości, są to funkcje niezależne jedna od drugiej“.

Z powyższego widzimy, że nie można ściśle określić sposobu, w jaki bakterje wchłaniają i oddają azot roślinie, czy zjawiska te odbywają się zapośrednictwem bakteroidów i śluzu, czy też jak przypuszcza *Bazarewski*—azot, związany z powietrza podczas rozmnażania się komórek, gromadzi się w protoplazmie bakterji i powstających z nich bakteroidów i może skupiać się w postaci ziarenek wolutyny; protoplazma bakteroidów wchłania się przez rośliny i w ten sposób te ostatnie odżywiają się azotem. W ostatnich czasach kilku autorów[2]) stwierdziło w brodawkach obecność bakterjofagów [3]): wyosobnione z brodawek korzeni roślin motylkowych bakterjofagi działają swoiście, tj. rozpuszczają tylko te bakterje, które tworzą brodawki na pewnej roślinie motylkowej.

Istnieje więc szereg hypotez, objaśniających fakt wchłaniania azotu z powietrza i przekazywania azotu roślinie przez bakterje korzonkowe. Żadna z tych hypotez nie może być uważana za pewnik. Jakkolwiek objaśnienie jeszcze nie jest ustalone, to fakt sam (wchłanialności azotu, roli brodawek i bakterji) nie ulega wątpliwości.

Preparaty bakteryjne do nawożenia ziemi. Wybitną rolę bakterji korzonkowych w rozwoju roślin motylkowych zaczęto wykorzystywać praktycznie przez różne Instytuty bakterjologiczne i wyrabiać specjalne preparaty do nawożenia ziemi do uprawy roślin motylkowych. Pierwszą, zresztą nieudaną próbę wykonał zakład w Höchst, który pod nazwą „nitraginy“ wyrabiał i puścił w obieg mieszaninę 8 gatunków lub szczepów bakterji brodawkowych na pożywkach żelatynowych, bakterji wyosobnionych z grochu, bobiku, wyki, łubinu i innych roślin motylkowych. Pierwsze te próby wkrótce były zaniechane wobec ujemnych wyników. Ale idea sama kiełkowała dalej. Usunięto pewne wady techniczne w przygotowaniu i zastosowaniu tych preparatów i otrzymano w doświadczeniach pólkowych w Bawarji w r. 1903 znakomite wyniki (*Hiltner*). Wiele szkół rolniczych i mnóstwo gospodarstw rolnych w zupełności potwierdziło doskonały skutek preparatów z bakterji korzonkowych; istnieje już olbrzymia literatura, a także nagromadzony przez każdy instytut wielki zbiór różnych zaświadczeń.

---

[1]) *Stefan Bazarewski*. Badania nad bakteroidami. Roczn. Nauk Roln. i Leśnych 1927, XVII, str. 1 — 34.

[2]) *Gorretsen, Gryns, Sack, Söhngen*. Centr. f. Bakteriel. **II** cz. 1924, **60** str. 316.

[3]) W r. 1917 wykrył *d'Herelle* w jelitach ludzi, którzy przebyli dyzenterję specjalny czynnik, który posiada zdolność rozpuszczania bakterji dyzenterji: przypuszczalnie są to ultramikroskopowe, niewidzialne, przesączalne zarazki, które powodują rozpuszczanie i zanik bakterji chorobotwórczych w końcu choroby. Ten „bakterjofag“ jest więc pasorzytem bakterji. Zjawisko to zostało potwierdzone przez licznych badaczy i rozszerzone na wiele innych chorób. Według *d'Herelle*, przebieg choroby zakaźnej jest to wynik walki dwóch wrogich czynników — bakterji i ich toksyn z jednej, a bakterjofagów z drugiej strony.

Badź w postaci płynnej, bądź w mieszaninie z ziemią znajdują się w sprzedaży *azotogen* Simon'a, płynna i stała *nitragina* Kühn'a, *nitrobakteryna* londyńska, a w Polsce *nitrokultury Klawe.*

Te ostatnie są przygotowane na czystych kulturach, wyosobnionych z brodawek roślin motylkowych (zbieranych umyślnie w tym celu z całej Polski), ponieważ istnieje dużo uzasadnionych spostrzeżeń, że importowane z Anglji lub z odległych stron Europy szczepy mało nadają się do stosowania w Polsce i Rosji, co w zupełności potwierdzili i opisali *Feilitzen* i *Serbinow* nad stosowaniem nitraginy i azotogenu porównawczo ze szczepami miejscowymi pod uprawę fasoli.

Na razie nitrokultury nagromadzono w postaci kilkudziesięciu szczepów (bact. radicicola phaseoli vulg., viciae fabae, pisi sativi, lathyri, trifolii incarn., trifolii prat., trifolii repens, lupini lutei, albi, medicago sat., pisi arvens., ornithopus sat., i kilka odmian wyki (viciae sativae, ervil., villosae etc.). Jest pożądanem niezmiernie, aby doświadczenia na wiosnę 1930 r. były wykonane równocześnie na polach i ogrodach w różnych miejscowościach kraju, przyczem Instytut Tow. d. Mag. Klawe zwróci specjalną uwagę na aktywność bakterji rozsyłanych pod nazwą „nitrokultur", ale równorzędnie ze strony organizatorów pól doświadczalnych należy zwrócić uwagę na szereg ważnych czynników, jakoto unawożenia ziemi, zawartości części mineralnych, aëracji i wilgotności gleby.


BIBLIOTHECA JAGELLONICA

Wydawca: T-wo Przem. Chem.-Farm. d. Magister Klawe, **Redaktor:** dr. Pietkiewicz.

Druk L. Bruś, Warszawa, Nowy Świat 66.